Lane Medical Library
STANFORD UN
AUG
23
1938
LIBRA

Betrachtungen über Dystrophia epithelialis Corneä

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

Ludwigs-Universität zu Gießen

vorgelegt von

Otto Bruchhäuser

aus Ulrichstein

Gießen 1937

Betrachtungen über Dystrophia epithelialis Corneä

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

Ludwigs-Universität zu Gießen

vorgelegt von

Otto Bruchhäuser

aus Ulrichstein

Gießen 1937

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät zu Gießen

Betrachtungen über

Dystrophia epithelialis Corneä.

Prof. Ernst Fuchs, Wien nannte das von ihm zum ersten Male beschriebene Krankheitsbild Dystrophia epithelialis (D. e.), weil er die hervorstechendsten pathologischen Veränderungen im Hornhautepithel beobachten konnte, aber schon Fuchs vermutet, daß die primären Veränderungen nicht nur im Epithel sitzen und er überläßt es den späteren Untersuchern, den Namen des Krankheitsbildes durch einen besseren zu ersetzen, der den wirklich primären Veränderungen entspricht. Durch den Gebrauch der Spaltlampe, die ja Fuchs noch nicht zur Verfügung hatte, war es erst möglich, mit dem untersuchenden Auge in die tieferen Schichten der Hornhaut Einblick zu erhalten.

Diese Untersuchungen zeigen nun bei allen Autoren in Uebereinstimmung, daß der primäre Sitz der Erkrankung im Endothel der Hornhaut saß. Man müßte also, wollte man den Ausdruck von Fuchs festhalten, das Krankheitsbild Dystrophia endothelialis nennen. Leider kamen ja durch die anfänglich nur geringen Symptome der Krankheit, die nur in geringen Sehstörungen bestehen, wenig frische Fälle in klinische Beobachtung. Aber es war möglich, durch besondere Umstände, wie z. B. eine Iritis auf dem gesunden Auge, die den Patienten zum Arzt führte, einige Fälle im Beginn der Erkrankung zu untersuchen. Ob es sich nun um Pigmentablagerungen, um vollkommen fehlende Endothelzeichnung handelte, alle Untersucher fanden die ersten Veränderungen im Bereich der Hornhautrückfläche. Die Ursache der Erkrankung muß also in einer primären Schädigung des Hornhautendothels liegen und es soll in folgendem untersucht werden, welche Umstände zu einer Schädigung des Endothels führen können.

Der zweite wichtige Punkt in der Untersuchung besteht in der Prüfung von Zusammenhängen zwischen der D. e. und dem Glaukom, da dieses als Komplikation in einigen Fällen vorkam, und die Veränderungen am Auge genau dem Bild einer glaukomatösen Hornhauttrübung entsprachen, eine Frage, die Fuchs schon aufwirft.

Das hervorragendste Symptom des Krankheitsbildes, die starke Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit der Hornhautoberfläche bis zu ihrem völligen Fehlen, veranlaßte den englischen Autor Gifford in der D. e. und der rezidivierenden Hornhauterosion ein und dasselbe Krankheitsbild zu erblicken.

Jedoch muß man einige Zweifel hierin hegen, wie die folgende Untersuchung zeigt, ob es sich bei den von Gifford untersuchten Fällen um das wirkliche Krankheitsbild der D. e. gehandelt hat.

Der Beginn der Krankheit ist schleichend. Die geringen Sehstörungen, die auftreten, nehmen zwar stetig, aber nur sehr langsam zu, sodaß in einzelnen Fällen die Veränderungen am kranken Auge fast dasselbe Bild boten, wie zwei bis drei Jahre vorher. Das Durchschnittsalter für den Beginn der Krankheit wurde von Fuchs mit 58 Jahren errechnet. Es handelt sich also um eine Erkrankung des höheren Alters. Auffallend ist das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts; von 20 in der Literatur beschriebenen Fällen waren 14 Frauen, obwohl fast in der Regel in der Statistik von derartigen Krankheiten die Männer überwiegen. Bei Fuchs waren es unter 13 Patienten 9 Frauen. Mit Ausnahme von 2 Fällen mit mäßiger gemischter Injektion begann das Krankheitsbild immer reizlos und auch im weiteren Verlaufe wurde nur in einigen älteren Fällen ein ganz geringer perikornealer Reizzustand beobachtet. Da also Reizerscheinungen fehlten, brachten erst die stärker werdenden Sehstörungen die Kranken zum Arzt. Meist bestand das Krankheitsbild schon viele Jahre. Zuerst zeigte sich ein zeitweiliger Nebel vor dem Auge. Ueberhaupt sind die **Schwankungen** von gutem und schlechtem Sehen, die sowohl täglich als auch in größeren Intervallen auftreten, sehr charakteristisch für das Krankheitsbild. Mit Ausnahme von 2 beschriebenen Fällen sahen die Patienten des Morgens immer schlechter als abends. Manchmal sahen die Kranken des Abends vollkommen klar. Eine Komplikation der Erkrankung zeigte sich in 3 Fällen in einer Drucksteigerung. Einmal wurde ein Ulcus serpens beobachtet, das wahrscheinlich durch Platzen einer Epithelblase entstanden war. Durch die Läsion im Epithel gelangten die Erreger in die Hornhaut. Sonst befanden sich die Patienten alle in einem guten Ernährungs- und Kräftezustand. Nur Kraupa hebt hervor, daß alle vier von ihm beobachteten Fälle, 2 Männer und 2 Frauen, ausgesprochene Arteriosklerotiker waren. In der gesamten Literatur über die D. e. wird nur noch in einem Falle das gleichzeitige Bestehen einer Arteriosklerose erwähnt. Da ja von Fuchs das Durchschnittsalter der D. e. mit 58 Jahren bestimmt wurde, besteht wohl kein Zweifel, daß bei diesem Alter die Arteriosklerose als physiologische Erscheinung aufgefaßt werden muß und deshalb nicht von den anderen Autoren besonders erwähnt wurde. Immerhin ist an einen Zusammenhang der beiden Krankheitsbilder, die beide das Senium betreffen, zu denken.

Die auffallendste Erscheinung des Krankheitsbildes ist die Unempfindlichkeit der Hornhautoberfläche auf berührenden

Reiz, die nach den späteren Untersuchungen zu urteilen als erstes Symptom der Krankheit anzusprechen ist. Immer bestand die Unempfindlichkeit mehr oder weniger stark ausgeprägt, wenn es sich um einen einseitigen Fall handelte, auch auf dem gesunden Auge! Therapeutisch ist die Krankheit nicht zu beeinflußen, es zeigt sich immer eine stetige langsame Progredienz der pathologischen Erscheinungen. Zweifellos handelt es sich bei der D. e. um eine primäre Erkrankung der Hornhaut.

Bei Betrachtung der Hornhaut mit lokaler Beleuchtung zeigten sich Unebenheiten und diffuse graue Trübungen. Die Unebenheiten stellen das dar, was man mit „chagriniert" bezeichnet, das heißt kleine, dem Epithel angehörige Erhebungen. Im Anfang der Beobachtungen waren diese Erhebungen durch verschiedene Quellung des Epithels verursacht. Später erklärten multiple kleine und einzelne große Blasen, wie bei Keratitis bullosa, die Unebenheiten im Epithel. Da im Pupillargebiet die Blasen schwarz erschienen, glaubte Fuchs an Trübungen hauptsächlich im Epithel, doch vermutet er schon auf Grund von einzelnen größeren saturierten Flecken in mehr als der Hälfte der Fälle den Sitz der Trübungen auch in tiefer gelegenen Hornhautschichten, was sich auch nach Abschaben des Epithels in diesen Fällen bestätigte. Die Trübung sitzt hauptsächlich im Pupillargebiet und nimmt nach dem Limbus zu ab, was nach Erweiterung der Pupille mit Atropin am besten zu erkennen war. Die Trübung schien in einigen Fällen bräunlich gefärbt zu sein. Die Intensität der Trübung zeigt eine ständige, aber sehr langsam fortschreitende Verdichtung, sodaß der Untersucher meist erst nach Verlauf von einigen Jahren eine Veränderung im Aussehen der Trübung feststellen kann. Der leichteste beschriebene Fall zeigte nach einem halben Jahr eine zarte Trübung, die nach 3½ Jahren fast noch dieselbe Intensität hatte.

Die Cornea-Oberfläche war bald matt, bald spiegelnd. Nur die Angabe der Patientin, daß sie manchmal morgens schlechter als abends sehe, zeigte, daß der Prozeß noch nicht abgelaufen war. Bei einem Fall konnte Fuchs nach 2-jähriger Beobachtung nur eine kaum merkliche Veränderung feststellen. Nach 20-jähriger Beobachtung kam es trotz langsamer Verschlimmerung nicht zu Erblindung. In den schwereren Fällen konnten Finger nur in weniger als ein Meter Entfernung gezählt werden, in den schwersten Fällen sahen die Patienten nur Lichtschein. In den wenigen Fällen, bei denen sich Hypertension einstellte, kam es später zur vollkommenen Erblindung.

Anatomisch untersuchte Fuchs das mittels eines Trepans gewonnene 6 mm im Durchmesser betragende Stück der oberen Hornhautschicht

eines schon seit Jahren bestehenden Falles. Die tieferen zurückgebliebenen Hornhautschichten schienen zart getrübt. Das ausgeschnittene Stück zeigte eine weißliche Trübung. Das Gewebe erschien weicher als gewöhnlich, da der Trepan außerordentlich leicht eindrang. Das Stück Gewebe wurde in Alkohol gehärtet und nach Einbettung in Celloidin in Schnitte zerlegt und verschieden gefärbt. Als besonders ins Auge fallend fand sich die Bildung eines neuen Gewebes zwischen Epithel und Bowmanscher Membrane von 0,5 mm Dicke. Das Gewebe zeigte große Aehnlichkeit mit Hornhautlamellen und die vordere Schicht hatte ein homogenes Aussehen angenommen, ähnlich einer Bowmanschen Membrane. Nicht die geringsten entzündlichen Veränderungen waren vorhanden. Auf der Bowmanschen Membrane fanden sich Riesenzellen und einige Blutgefäße. Das Epithel zeigte ungleichmäßige Dicke, an den meisten Stellen dünner als normal. Die vorhandenen Blasen entsprechen Epithelabhebungen. Der entstandene Hohlraum ist mit einer geronnenen Masse angefüllt. Einzelne Bläschen sind im Epithel selbst eingelagert. Eine besondere Degeneration konnte mit den verschiedenen Färbemethoden nicht nachgewiesen werden.

Zu Beginn der Krankheit sitzen die Bläschen wahrscheinlich nur im Epithel selbst. Dieses muß dann in der Dicke eine beträchtliche Zunahme erfahren. Die großen Blasen entstehen dann erst später durch Abhebung des Epithels von der Bowmanschen Membrane. Diese Schicht und das oberflächliche Parenchym zeigen ihr normales Aussehen, während nach Abschälung des Epithels in den meisten frischen Fällen eine feinfleckige Trübung der tieferen Hornhautschichten vorhanden war. Schon Fuchs vermutete damals, daß diese Trübungen vielleicht mit dünnen Auflagerungen auf dem Hornhautendothel in Zusammenhang zu bringen wären. Das tiefere Hornhautparenchym und die Descemet mit dem Endothel waren an dem anatomischen Präparat nicht vorhanden.

Uhthoff Breslau untersuchte anatomisch das abgetragene Stück der Hornhaut von einem Falle von D. e. Die Untersuchung brachte nichts wesentlich abweichendes von dem Ergebnis der Feststellungen von Fuchs. Der Fall war bereits seit 10 Jahren bekannt. Nachdem zuerst der Prozeß rechts bestand, erkrankte auch bald danach das linke Auge. Bei dem zuerst erkrankten Auge bestand nach 10 Jahren eine grauweiße Trübung der gesamten Hornhaut. Die Hornhautoberfläche war glatt. Zunächst zeigte die Epithelschicht eine starke Verdickung. Die oberflächlichen Epithelzellen sind teilweise gequollen und verklumpt. Die Zellen sind in großer Anzahl kernlos, ihre Formen in die Länge gezogen, sodaß sie manchmal ein parallel-faseriges Aussehen annehmen. Im wesentlichen normal sind nur die

untersten Schichten der Basalzellen. Die Bowmansche Membrane fehlt durchweg! Die oberflächlichen Lagen des Hornhautgewebes sind teilweise völlig degeneriert und in ein verfilztes feinfaseriges Gewebe mit verquollenem Kern verwandelt. An anderen Stellen ist das Hornhautgewebe in breite wellige Züge zerfallen und oedematös aufgelockert. Die Veränderungen betreffen in der Hauptsache die oberflächlichen Hornhautschichten, während die tiefen nach der Abtragung nur leicht getrübt erschienen.

Es ist wohl von Vorteil, die kurze zusammenfassende Uebersicht zur D. e. von Fuchs anzuführen:

„Die D. e. ist eine degenerative Erkrankung der Hornhaut, welche nur ältere Personen und zwar vorwiegend das weibliche Geschlecht befällt. Bald sind beide Augen, bald nur eines erkrankt. Die Krankheit beginnt mit Abnahme der Empfindlichkeit der Hornhautoberfläche gegen Berührung. Später kommt eine Trübung der Hornhaut hinzu, welche bald mit leichten Reizerscheinungen auftritt, bald ohne solche, in welch' letzterem Falle der Kranke erst durch die Sehstörung auf sein Leiden aufmerksam wird. Die Trübung der Hornhaut ist oberflächlich und für das freie Auge diffus. Sie ist am stärksten im Pupillarbereich der Hornhaut und verliert sich ohne scharfe Grenze nach dem durchsichtigen Rande. In der Regel erstreckt sich die Trübung nach unten am weitesten, während der obere Rand der Hornhaut klar bleibt. Am stärksten ist das Epithel verändert. Die Oberfläche desselben ist matt oder grob uneben, es ist trüb und sieht wie gequollen aus und zeigt entweder deutliche Blasen oder feine mit der Lupe erkennbare dunkle Punkte, welche kleinen Hohlräumen innerhalb des Epithels entsprechen. Diese, sowie die größeren Blasen, erscheinen, gegen die Pupille als Hintergrund gesehen schwarz, woraus man schließen kann, daß die Trübung der Hauptsache nach im Epithel sitzt. Nach Entfernung desselben zeigt aber die Hornhaut selbst gewöhnlich auch eine sehr zarte, oberflächliche, feinfleckige Trübung. Die Oberfläche der Hornhaut ist gegen Berührung ganz unempfindlich und in den einseitigen Fällen zeigt auch die anscheinend normale Hornhaut des anderen Auges einen hohen Grad von Unempfindlichkeit. Die tiefen Teile des Auges sind normal, außer bei jenen Fällen, welche mit Drucksteigerung kompliziert sind. In der Mehrzahl der Fälle bleibt aber der intraokulare Druck dauernd normal. Die Trübung der Hornhaut nimmt im Laufe der Jahre langsam, aber stetig zu. Zuletzt bildet sich im Pupillarbereich der Hornhaut eine etwas schärfer abgegrenzte, stark graue Trübung, welche etwas über das Niveau der nur zartgetrübten Randteile erhaben ist und eine

Auflagerung neugebildeten Gewebes auf der Hornhaut zwischen der Bowmanschen Membrane und dem Epithel entspricht. Das Sehvermögen ist dann auf Fingerzählen in ganz kurzer Distanz gesunken. Die Ursache der Krankheit ist ebenso unbekannt, wie eine wirksame Therapie."

Das Endothel ist die hinterste Schicht der Hornhaut, wird also direkt vom Kammerwasser bespült. Es besteht aus einer einfachen Schicht glatter Zellen. Im Spaltlampenmikroskop erscheint das Endothel als gelbbräunliches Mosaik aus sechseckigen Elementen. Nach dem Tode verändert sich das Endothel rasch infolge Mazeration durch das Kammerwasser. Teilung von Endothelzellen werden nur bis kurz nach der Geburt beobachtet. Tritt während des Lebens eine Verletzung des Endothels ein, so quillt die Hornhaut. Die physiologische Bedeutung eines gesunden geschlossenen Endothels liegt also in der Regelung des Flüssigkeitsübertritts aus der vorderen Kammer in die Hornhaut. Bei Verletzung oder teilweisem Verlust des Endothels nimmt die Cornea propria unter Verstärkung der Quellung und Trübung Kammerwasser auf. Besonders wichtig ist zu wissen, daß in das hintere Drittel der Hornhaut keine Nerven gelangen sollen, da Gifford eine neurogene Ursache für die D. e. annehmen zu müssen glaubt. Von der Quellung wird die zwischen den Fasern befindliche Substanz, nicht die Fasern selbst, betroffen. Das Endothel schützt die Hornhautgrundsubstanz solange vor Quellung, als der natürliche Quellungsgrad nicht ansteigt. Das scheint der Fall zu sein, solange die Konzentration des Salzgehaltes der Bindehautflüssigkeit einerseits und das Kammerwasser andererseits dieselbe ist. Die Hornhaut stellt also eine semipermeable Membran dar, die nur sehr schwer Wasser von einem ganz bestimmten Salzgehalt diffundieren läßt. Die Eigenschaft der auswählenden Durchlässigkeit geht der Hornhaut dann verloren, wenn sie durch Verletzung des Endothels in den Quellungszustand versetzt worden ist

Bei Versuchen wurde festgestellt, daß die Durchsichtigkeit des Endothels von der Gegenwart von Sauerstoff abhängen soll. Das Endothel nahm bei Gegenwart von Wasserstoff, oder wenn das Auge in die Bauchhöhle transplantiert wurde, eine Trübung an. Auch bei herabgesetztem Partialdruck des Sauerstoffs trübt sich das Endothel. Die Trübung trat an der Stelle nicht ein, wo das Epithel abgeschabt wurde, ebenso wurde das Endothel nicht getrübt, wenn vorher bei dem transplantierten Auge das Epithel entfernt worden war. In feuchter atmosphärischer Luft tritt keine Trübung auf. Nach Verabreichung von Ca-Salzen zu therapeutischen Zwecken wurden Trübungen des Endothels beobachtet, die wahrscheinlich auf ausfallende unlösliche Carbonate zurückzuführen sind. Es muß also immerhin

die Frage aufgeworfen werden, ob der physiologische Abbau von Knochen im Alter nicht mit den primären Endothelveränderungen bei der D. e in Zusammenhang zu bringen ist. Nach Fischer sollen alle Endotheltrübungen, auch die beim Glaukom, auf Proteinfällung zurückzuführen sein.

Es muß nun die Frage behandelt werden, ob die im hohen Alter stark zunehmende Pigmentierung der Hornhautrückfläche in Zusammenhang mit dem Krankheitsbilde der D. e. zu bringen ist. Möschler untersuchte auf Veranlassung seines Lehrers Vogt 395 Augen der verschiedensten Altersklassen, um zur Klärung über das Vorhandensein und die Herkunft der Pigmentablagerungen auf der Hornhauthinterfläche beizutragen. Vor ihm wurde die Erscheinung der Pigmentablagerung mit der fötalen Pupillarmembran in Beziehung gebracht, doch konnte Möschler keinerlei Verbindung mit der Hornhautrückfläche beobachten. Die Pigmentkörner waren hauptsächlich im Bereiche der unteren Hälfte der Cornea angeordnet, was mit der Wärmeströmung in der vorderen Kammer zusammenhängen dürfte Bei den Untersuchungen wurde hauptsächlich auf die Beschaffenheit des Pupillarsaumes in Bezug auf seine Unversehrtheit geachtet, um über die Herkunft der Pigmentauflagerung Aufschluß zu bekommen. Das Ergebnis der Untersuchung zeigte nun, daß die Pigmentierung des Endothels sehr häufig vorkommt. Im Alter von 10 – 20 Jahren wurde sie in 8% der Fälle gefunden, bis zu 50 Jahren in 22% der Fälle. Bis zu 60 Jahren steigt die Zahl auf 86% und über 80 Jahren gar auf 100%. Zweifellos liegt also eine senile Veränderung in der Pigmentierung der Hornhautrückfläche vor, woran auch das Ergebnis der Untersuchung der Fälle zwischen 10 20 Jahren nichts ändern kann, da sogenannte präsenile Veränderungen in der Pubertät vorkommen können. Auch war die Pigmentierung in diesen Fällen sehr gering Vielleicht ist auch in einzelnen Fällen die Pigmentierung angeboren. Die Pigmentdichte zeigte folgendes Verhalten: In der Jugend ist dichtes Pigment sehr selten, während es im Alter die Regel ist. Der Pupillarsaum wurde in der Jugend ausnahmslos intakt gefunden, während mit 40 Jahren fast allgemein Läsionen zu sehen waren. In manchen Fällen war im hohen Alter sogar ein völliger Schwund festzustellen. Da sich bei Augen mit völlig intaktem Pupillarsaum in nur 18% der Fälle ganz vereinzelt Pigmentkörnchen fanden, und die Pigmentierung der Cornearückflächen sich mit dem Grade der Läsion des Pupillarsaumes verstärkte, ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, daß das Pigment hauptsächlich vom Pupillarsaum stammt. Die Farbe der Iris hatte auf die Stärke der Pigmentierung keinen Einfluß. Der Transport des Pigments

erfolgt zweifellos durch das Kammerwasser. Bei lokaler Beleuchtung kann das Pigment, wenn die einzelnen Teilchen eine gewisse Größe nicht erreichen, farblos erscheinen. Bei Vergrößerung im Spaltlampenmikroskop sieht das Pigment dann wie grauer Staub aus. Vogt stellte diesen grauen Staub in jedem der von ihm beschriebenen Fälle von D. e. fest. Da nun die D. e. ein sehr seltenes Krankheitsbild darstellt, so muß neben dieser so häufig vorkommenden Pigmentierung noch ein anderes unbekanntes Moment angenommen werden, das dieses Krankheitsbild verursacht. Gleichzeitig wurden neben diesem Pigmentstaub einige in die vordere Kammer vorspringende Auswüchse beobachtet, die hauptsächlich im mittleren Pupillargebiet zu sehen waren. Es handelte sich wahrscheinlich um die schon früher beschriebenen Henle'schen Warzen. Möschler bezeichnet sie als trophische Endothelprominenzen. Es ist leicht denkbar, daß diese Pigmentbröckel zu einer Läsion des Hornhautendothels führen können, und eine Quellung des Parenchyms die weitere Folge ist. Gerade diese Endothelprominenzen wurden in einigen Fällen von D. e. beschrieben. Diese warzenartigen Auswüchse, die manchmal schon vom 20. Lebensjahr an beobachtet wurden, waren konzentrisch angeordnet.

Ebenso wie beim fortgeschrittenen Glaukom oder beim absoluten Primär-Glaukom ist eine Vermehrung der Pigmentpunkte der Hornhautrückfläche bei der D. e. zu beobachten. Während normal etwa 20 Punkte zu sehen waren, fanden sich bei diesen Krankheitsbildern oft über 100. Sie sind hauptsächlich in der unteren Hälfte der Cornea und besonders nach dem Kammerwinkel zu angeordnet. Wahrscheinlich werden durch einen unbekannten Prozeß im Augeninneren Pigmentstäubchen von der Iris gelöst und gelangen auf dem Wege durch das Kammerwasser auf die Hornhautrückfläche. Außer Pigmentauflagerungen auf dem Hornhautendothel konnte Köppe auch einzelne Pigmentpunkte in den hinteren Schichten der Cornea selbst feststellen. Dies muß wohl so erklärt werden, daß die starken Pigmentauflagerungen das Endothel schädigen und das Pigment durch die entstandenen Endothellücken hindurch mit Hilfe des Kammerwasserdrucks in die Hornhaut hineingepreßt wird. Eine Quellung des Parenchyms muß dann die weitere Folge sein. Manchmal ließen sich auch wolkenförmige Trübungen erkennen, was auch für die genannte Erklärung sprechen dürfte, indem das durch den Endotheldefekt eindringende Kammerwasser durch Quellung der Hornhautgrundsubstanz Trübungen verursacht. Die Iris kann aber nicht die einzige Quelle des Pigments sein, da sich beim acuten Glaukomanfall unzählige Pigmentpartikel im Kammerwasser beobachten lassen. Da dieser Vorgang sehr schnell eintritt, kann das Pigment nicht allein von der Iris herstammen, es muß auch noch durch die Pupille aus der hinteren Kammer kommen.

Das Endothel sieht dann beim acuten Glaukomanfall wie mit gepulvertem Pfeffer bestreut aus. Tritt bei einem Krankheitsbild diese Pigmentverschiebung ein, so muß dies natürlich sofort den Verdacht auf Glaukom erwecken. Diese Fälle sind dann, da sie bei der Untersuchung weder Drucksteigerung oder sonstige glaukomatöse Veränderungen zeigen, noch einer Glaukomtherapie zugänglich sind, als D. e. aufzufassen. Das Auffallendste war, daß die Trübung nicht wie bei einem acuten Glaukomanfall nach spätestens 3—4 Wochen verschwand, sondern immer bestehen blieb und sogar eine wenn auch nur sehr langsame Verstärkung zeigte. Die genannten Pigmentpunkte liegen vereinzelt auf dem Endothel und sind auch nach dem Kammerwinkel zu bei normalem Auge nicht vermehrt. Ihre Zahl nimmt mit dem Alter ständig zu. Die Grenze des Physiologischen ist sehr schwer festzustellen. Wenn bei der Untersuchung mit dem Spaltlampenmikroskop die normal schwer zu sehenden Pigmentpunkte sofort ins Auge fallen und eine stärkere Vermehrung nach dem Kammerwinkel hin zu erkennen ist, so dürfte das Pathologische erreicht sein. Vielleicht ist die Ablösung dieser Pigmentpartikel von der Iris durch geringe Schläge gegen den Kopf zu erklären, doch dann müßten sie auch schon bei Kindern vorhanden sein, die gerade geringen Kopftraumen häufig ausgesetzt sind. Vielleicht spielen auch die Augenbewegungen eine Rolle. Eins steht fest, daß die starke Pigmentierung der Hornhauthinterfläche als senile Erscheinung aufgefaßt werden muß, also einen physiologischen Abbau von Gewebe darstellt.

Nachdem die Spaltlampe in Gebrauch gekommen war, bekamen die Untersuchungen über die primären Veränderungen bei D. e. eine ganz neue Richtung. Vogt beschreibt zum ersten Mal zwei von ihm mit dem Spaltlampenmikroskop untersuchte Fälle des von Fuchs beschriebenen Krankheitsbildes. Der Druck betrug bei beiden Fällen zwischen 15 und 16 mm Hg. Die Fälle waren beide doppelseitig. Die Bulbi waren vollkommen reizlos. Den ersten Fall, eine 59-jährige Frau, beobachtete Vogt 8 Jahre lang. Bei der ersten Untersuchung war die Peripherie der Hornhaut noch vom Epitheloedem frei. Die Oberflächenberührungsempfindlichkeit der Hornhaut war erloschen. Im Pupillargebiet waren viele kleine schwarze Bläschen zu sehen. Im Parenchym fanden sich die von Fuchs beschriebenen Streifen und Pünktchen. Eine Abrasio brachte eine nur einige Monate anhaltende Besserung.

Nach 8 Jahren war das Epitheloedem bis zum Limbus fortgeschritten. Die Hornhaut ist im Bereich der pathologischen Veränderungen verdickt. Die Verdickung nimmt vom Limbus nach dem Pupillargebiet hin zu. Die im Parenchym ähnlich wie bei Keratitis

parenchymatosa sichtbaren Spalten sind am zahlreichsten in den Schichten, die der Descemet benachbart sind. In der Bowmanschen Membran finden sich unregelmäßige, trübe, weißliche Einlagerungen, die wahrscheinlich aus Ca-Salzen bestehen. Die wichtigsten Veränderungen waren im Bereich der Descemet zu sehen. Die Endothelzeichnung war vollkommen verschwunden und durch eine glitzernde kristalline Schicht von gelblichem Glanz, was wie Bronzepulver aussah, ersetzt. Auch fanden sich zahlreiche Pigmentpunkte.

Der zweite Fall, eine 68-jährige Frau, stand seit 3 Wochen in klinischer Beobachtung. Vor drei Jahren bemerkte die Patientin eine allmählich sich steigernde Sehstörung, als deren Ursache sich jetzt bei der Untersuchung eine graue Hornhauttrübung herausstellte. Ein 2 mm breiter Rand war von dieser Veränderung frei. Die höckerige Oberfläche der Hornhaut kam durch einige Blasen zustande, durch die auch die Hornhautrückfläche ein unebenes Aussehen bekam. Das Endothel ist auch in diesem Falle vollkommen verschwunden, auch in dem von der Trübung freien Rand. Es ist durch eine kristalline, glänzende, gelbliche Fläche ersetzt. Besonders auffallend war, daß die auf der Cornea-Rückfläche sitzenden Pigmentkörnchen haargenau mit der Grenze des über der Trübung bestehenden Epitheloedems abschnitten. Sonst sitzen die Pigmentauflagerungen hauptsächlich in der Nähe des Limbus.

Durch die Beschreibung dieser beiden Fälle von D. e. wird zum ersten Male die von Fuchs schon angenommene Vermutung bestätigt, daß der Erkrankung des Epithels und des Parenchyms mit Trübung und Blasenbildung wie bei Keratitis bullosa eine Veränderung des Descemetendothels vorausgeht und wahrscheinlich auch der Grund für diese sekundären Veränderungen ist. Besonders auffallend war beim zweiten Fall das scharfe Abschneiden des Epitheloedems mit der auf der Hornhautrückfläche zu beobachtenden Pigmentierung, was in diesem Falle doch zweifellos dafür spricht, daß die Pigmentierung durch Zerstörung des Descemetendothels die Veränderungen im Epithel und Parenchym verursacht hat.

Kraupa beobachtete 4 Fälle von D. e. mit der charakteristischen Hornhauttrübung, den Blasen, die das Bild genau wie bei einer Keratitis bullosa boten und den Sensibilitätsstörungen der Hornhautoberfläche. Neben diesen klassischen Symptomen waren im Bereiche des Hornhautendothels braune nadelartige kristalline Veränderungen zu sehen, die mit Cholesterinkristallen nichts zu tun hatten. Kraupa faßt diese Kristalle als Pigmentbeschläge auf. Diese waren regelmäßig über die ganze Hornhauthinterfläche angeordnet. Die Endothelzeichnung war vollkommen verschwunden.

Zweifellos ist dieser Befund an der Hornhautrückfläche mit den von Vogt beschriebenen Veränderungen identisch.

Im Zeitraum von 2 Jahren beobachteten Harry, Friedenwald und Jonas 5 Fälle, bei denen sich genau die gleichen von Vogt beobachteten Endothelbefunde zeigten, ohne jegliche pathologische Veränderungen im Epithel und Parenchym. Erst im Verlaufe von Monaten und Jahren stellten sich diese Symptome ein. Bei 2 der Fälle zeigte sich während der Beobachtung über 3 Jahre hinaus nur geringe Progredienzneigung in dem nur gering ausgeprägten Endothelbefund ohne nennenswerte pathologische Veränderungen im Epithel und Parenchym. Bei einem weiteren Fall ohne dystrophische Veränderungen war der vor 8 Jahren gesehene leichte Endothelbefund noch von der gleichen Dichte. Bei den Fällen mit anfangs schon beobachteten Veränderungen im Epithel und Parenchym war die Hornhautrückfläche wie mit Bronze gepudert. Bei direkter Beleuchtung sahen die Endothelveränderungen wie Pigmentauflagerungen aus, aber bei Beleuchtung von rückwärts waren angeblich nur einige Pigmentpunkte zu erkennen.

Die weiteren Veränderungen stimmten mit dem von Kraupa beschriebenen überein. Zweifellos waren die Krankheitsbilder dieselben. Nur wollen die englischen Autoren die Endothelauflagerungen nicht als Pigment anerkennen. In den frischen Fällen wurden die Veränderungen im Bereiche des Endothels ohne pathologischen Befund im Epithel und Parenchym beobachtet, während dies natürlich nicht bei den Fällen, die mit dem schon vollständig ausgeprägten Bild der D. e. in Behandlung gekommen waren, zu entscheiden war! Aus vorhergehendem ist mit Sicherheit anzunehmen, daß die Fälle, bei denen nur der Endothelbefund vorhanden war, und das ausgesprochene Bild der D. e. keine getrennten Krankheitsbilder sind, sondern zueinander als der Beginn und das Ende desselben Krankheitsbildes betrachtet werden müssen. Ob die epithelialen und parenchymatösen Veränderungen von dem Endothelprozeß herrühren oder ob beide von einer anderen unbekannten Ursache bewirkt werden, läßt sich nach dem Stand der heutigen Untersuchung noch nicht genau entscheiden. Doch muß man mehr der Ansicht zuneigen, die das ausgeprägte Bild der D. e. als Folge der primären Endothelveränd rungen betrachtet. Aber auch die Tatsache, daß die Endothelveränderungen einige Zeit bestehen können, bevor epitheliale und parenchymatöse Prozesse auftreten, könnte vielleicht zu einem unbekannten Faktor passen, der das ganze Krankheitsbild hervorruft. Ob es sich bei den endothelialen Veränderungen um Pigmentierungen handelt, wie Kraupa annimmt, oder um einen

anderen pathologischen Prozeß, wie die englischen Autoren Friedenwald und Jonas glauben, müssen weitere Untersuchungen entscheiden.

Zusammenfassend ließen sich über das Verhältnis der endothelialen Veränderungen zur D. e. nach Fuchs folgende drei Möglichkeiten annehmen: 1. Die D. e. ist eine unmittelbare Folge der endothelialen Veränderungen. Für diese Annahme würde besonders der von Vogt beschriebene Fall sprechen, bei dem das bestehende Epitheloedem genau mit der Grenze des endothelialen Prozesses abschloß.

2. Die endotheliale Veränderung ist eine zufällige Begleiterscheinung der D. e. Hierfür spricht das Auftreten der D. e. nur in hohem Lebensalter, wo immer eine ausgeprägte Pigmentierung der Hornhautrückfläche vorhanden ist. Es muß also dann eine unbekannte Ursache angenommen werden, die auf der Basis der Pigmentierung das gesamte Krankheitsbild hervorruft.

3. Der endotheliale Befund tritt ähnlich wie die Pigmentierung bei Zyklitis als Ausdruck tiefgreifender Entzündung als Folge der Hornhauterkrankung auf. Hiergegen muß man anführen, daß das Krankheitsbild der D. e. in allen Fällen mit Ausnahme von zweien, die nur ganz geringe konjunktivale Injektion zeigten, ohne jegliche entzündliche Erscheinungen beobachtet wurde.

Dystrophia epithelialis corneä und Glaukom.

Zunächst ist es von Wichtigkeit, kurz die Veränderungen an der Hornhaut bei Glaukom zu betrachten.

Die Bedingung für die normale Durchsichtigkeit der Hornhaut besteht darin, daß die intraoculare Spannung eine gewisse Höhe nicht überschreiten darf. Bei Druck auf den Bulbus auch von außen her trübt sich die Hornhaut. Nach dem Aufhören des Drucks und nachdem wieder normale Spannungswerte erreicht sind, stellt sich die Durchsichtigkeit wieder her. Hiergegen tritt auch bei abnormem Sinken des Drucks eine streifenförmige Trübung ein. Im Alter soll infolge Nachlassen der Elastizität des Bulbus der Druck unter normale Werte sinken.

Die Hornhauttrübung bei Glaukom ist durch eine Epithelveränderung bedingt. Bei leichten Fällen ist sie nur im Pupillargebiet angedeutet. Mit starker Lupenvergrößerung sind feine Epithelabhebungen zu erkennen. Die Stichelung der Hornhaut beruht auf einem Oedem des Epithels. Ein Teil der Epithelzellen ist aufgequollen und vergrößert, während ein andererer Teil klein und geschrumpft erscheint. In den tieferen Schichten ist der Zusammenhang zwischen den Epithelfußzellen und dem Bowmanschen Membran gelockert, wodurch an einzelnen Stellen das Epithel blasenförmig abgehoben wird. Als Degenerationserscheinung bei chronischem Glaukom wandern kernreiches Bindegewebe und Gefäßsprossen vom Limbus her ein, was zum Pannus degenerativus führt. Das Endothel ist unregelmäßig angeordnet. Im Bereiche der Kammerbucht kann es zu mächtigen Wucherungen des Endothels kommen. Beim acuten Glaukomanfall ist der Glanz der Hornhautoberfläche in ganzer Ausdehnung erloschen. Das Reflexbild ist unscharf, aber nicht verzerrt, wie bei Narben. Im Spaltlampenlicht sieht man zahlreiche Erhebungen im Epithel. Nach Absinken des Drucks verschwindet die Stippung wieder. Die Trübung des Parenchyms beruht auf starker oedematöser Durchtränkung.

Von Schwankungen des intraocularen Drucks kennen wir die regelmäßigen pulsatorischen Schwankungen. Am wichtigsten sind die Tagesschwankungen, bei denen es sich so verhält, daß morgens der Druck höher ist, als am Abend, sodaß also auch die Sehstörungen beim Glaukom morgens stärker sein müssen, als am Abend. Zwischen dem Verlauf der Druck-

kurven des gesunden und am Glaukom erkrankten Auge besteht nur ein gradueller Unterschied. Beim Glaukomkranken kann die tägliche Druckschwankung bis zu 20 mm Hg und mehr betragen. Sofort nach dem Aufstehen am Morgen sinkt der Druck erheblich dann allmählich schwächer ab. Am Nachmittag ist der tiefste Punkt der Druckkurve erreicht. Während der ersten Nachtstunden nimmt der Druck langsam und zwischen 3 und 5 Uhr stark zu.

Die Vermutung von Fuchs, daß ein Zusammenhang zwischen den beiden Krankheitsbildern des Glaukoms einerseits und der D. e. andererseits bestehen könnte, stützte sich darauf, daß 3 der beschriebenen Fälle durch das spätere Auftreten von Glaukom kompliziert wurden. Auch entsprachen die pathologischen Veränderungen an der Hornhaut genau einer glaukomatösen Trübung. Die täglichen und wöchentlichen oder sogar über Monate anhaltenden Aenderungen von besserem und schlechterem Sehen können auch wohl nur mit intraocularen Druckschwankungen in Zusammenhang gebracht werden. Für eine Beziehung zum Glaukom spricht auch die Annahme, daß durch den wachsenden intraocularen Druck das Kammerwasser durch die infolge der Endothelschädigung entstandenen Läsionen in die Hornhaut hineingepreßt wird. Diese Läsionen werden wohl in der Hauptsache durch die mit Pigment beladenen Endothelprominenzen verursacht. Welches gemeinsame haben nun die beiden Krankheitsbilder, und was spricht für die berechtigte Annahme, daß keine direkten Beziehungen zwischen Glaukom und der D. e. bestehen? Oder handelt es sich um eine gemeinsame Ursache, die beide Krankheiten hervorruft?

Fuchs fand die Komplikation der D. e. mit Glaukom bei 3 Patienten, zweimal an je einem Auge und einmal auf beiden Augen, im ganzen also an 4 Augen. Bei einem weiteren Fall bestand eine totale Exkavation des Sehnerven bei einem Druck zwischen 20 und 25 mm Hg, also mit normalem Druckwert. Für diesen Fall muß man den Begriff der „relativen Hypertonie" anwenden. Es handelt sich um Drucksteigerungen, die zwar unter den Begriff der normalen Spannung fallen, für das betreffende Individuum aber schon als hohe Spannung gelten müssen, weil bereits glaukomatöse Veränderun en nachzuweisen sind! Der amerikanische Ophthalmologe Hilgardtner beschreibt einen Fall von „Dystrophia Corneä" folgendermaßen: 55jähriger Mann. Seit mehreren Jahren augenkrank. Erweiterung der pericornealen Blutgefäße ohne stärkere entzündliche Erscheinungen. Im Zentrum ist auf beiden Seiten das Hornhautepithel abgestoßen. Die tieferen Schichten hinter diesen Stellen sind klar, in der Peripherie ist die Hornhaut durch Infiltration in den verschiedensten Schichten unregel-

mäßig dick. An einer Stelle eine intraoculare Blutung. Vorderkammer sehr tief. Druck stark erhöht. Visus: Fingerzählen in 2 Fuß

Ob es sich in diesem Falle um das Bild der D. e. von Fuchs handelt, kann nicht genau entschieden werden. Dagegen spricht die vollkommen klare Durchsichtigkeit der tiefen Hornhautschichten ohne Trübung. Das Gemeinsame mit der D. e. Fuchs ist die in älteren Fällen manchmal vorkommende geringe pericorneale Reizung ohne sonstige Reizzustände.

Diese vorhergehenden 5 Fälle sind die einzigen in der Literatur mit glaukomtösen Symptomen. Also ist auch bei den übrigen Fällen der Begriff der relativen Hypertonie nicht anzuwenden, da trotz langjährigen Beobachtungen keinerlei glaukomatöse Veränderungen zu sehen waren. Da bei einem von Fuchs beschriebenen Fall nach 20jähriger Dauer der Erkrankung die Sehkraft immer noch der Hornhauttrübung entsprach, kann von einer Druckwirkung auf den Sehnerven keine Rede sein. Ein anderer Fall wurde 4 Jahre ununterbrochen in Beobachtung gehalten. Es war nach dieser Zeit von einer Exkavation des Optikus nichts zu bemerken. Der Druck schwankte immer zwischen 19 und 25 mm Hg. Bei einzelnen Fällen betrug der Druck nur zwischen 16 und 18 mm Hg. Fuchs schließt seine Betrachtung über den Zusammenhang zwischen der D. e. und Glaukom:

„Wenn also in einigen Fällen weder nachweisbare Drucksteigerung besteht, noch bei genügend langer Beobachtung eine Aushöhlung des Sehnerven sich einstellt, so fehlt doch jeder Anhaltspunkt, vom Glaukom zu sprechen."

Vogt beschreibt 2 Fälle, beides Frauen mit Tensionen von 15 bis 16 mm Hg, ohne irgendwelche glaukomatösen Symptome. Auch Uhthoff konnte bei seinem Fall, den er schon 10 Jahre beobachtete, und den er gerade in dieser Hinsicht genau untersuchte, nichts von glaukomatösen Veränderungen finden.

Kraupa schreibt von 4 Fällen von D. e., die er innerhalb von 2 Monaten in Behandlung bekam, die keine Drucksteigerung aufwiesen und auch sonst keine Veränderungen zeigten, die mit Glaukom in Zusammenhang gebracht werden konnten. Die Kranken entzogen sich leider aber alle seiner weiteren Beobachtung. Doch glaubt Kraupa, das massenhafte Auftreten von Glaukom an seiner Arbeitsstätte und das wirklich überraschende Zusammentreffen von 4 Fällen von D. e. innerhalb von 2 Monaten in einen gewissen Zusammenhang bringen zu müssen.

Einige Unterschiede von D. e. und Glaukom sind festzustellen:

1. Bei Glaukom ist die Trübung nicht so stark ausgeprägt und meist dann nur bei plötzlicher Drucksteigerung, also im

acuten Anfall. Das Reflexbild ist bei Glaukom unscharf, aber nicht verzerrt, wie bei der D. e. Bei letzterem Krankheitsbild wurde nie ein Pannus degenerativus beobachtet. Die einzige entzündliche Erscheinung bestand bei der D. e. in älteren Fällen in einer nur geringen pericornealen Reizung.

2. Die Trübung bleibt bei Glaukom nie während des ganzen Lebens bestehen. Sie vergeht nach acutem Anfall nach Tagen oder spätestens nach Wochen. Bei chronischem Glaukom tritt allmählich durch den dauernden Druck auf den Sehnerven Atrophie ein, die zur völligen Erblindung führt. Bei den Fällen von D. e., die ohne Drucksteigerungen einhergingen, konnten die Kranken in den schwersten Fällen trotz über 20jähriger Dauer der Erkrankung immer noch Lichtschein wahrnehmen. Die Sehstörungen bei D. e. werden durch die immer langsam zunehmende Dichte der Hornhauttrübung bedingt.

3. Die Sehstörung schwankt bei beiden Krankheitsbildern. Während bei Glaukom alle Kranken des Morgens infolge des stärkeren Drucks schlechter sehen, konnte dies bei D. e. in einigen Fällen abends festgestellt werden. Bei einigen Kranken wurde allerdings auch das für Glaukom typische Verhalten beobachtet. Es läßt sich also in dieser Hinsicht kein genauer Unterschied feststellen.

4. Die bei Glaukom angewandte Therapie hat auf die Trübung der Hornhaut bei D. e. keinen Einfluß. Weder Myotika zur Erweiterung der Abflußwege der intraocularen Flüssigkeit noch Punktion oder Iridektomie wirken auf die Trübung ein. Also kann die Trübung bei D. e. auch nicht von einer Erhöhung des intraocularen Drucks abhängen. Die Glaukomtherapie kann deswegen nicht zum Erfolg führen, weil das Hornhautendothel zu hochgradig geschädigt ist. Wie auch nach mehrmaligen Operationen bei schweren intraocularen Erkrankungen, wie z. B. nach Linsenextraktion. Auch die Epithelveränderungen ließen sich nicht durch mehrmalige Abrasio beseitigen.

5 Meist erkrankt bei Glaukom über kurze oder längere Zeit auch das andere Auge. Bei D. e. verhielt es sich folgendermaßen: „Wenn nicht innerhalb des ersten halben Jahres nach Beginn der Krankheit auf einem Auge das andere ergriffen wurde, blieb dies von Veränderungen verschont. Nur fand sich immer am nicht erkrankten Auge eine mehr oder weniger ausgeprägte Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit der Hornhautoberfläche, die spätestens dann nach einem Jahr fast vollkommen erloschen war.

Aus dem Ergebnis der Untersuchungen lassen sich in Bezug auf einen Zusammenhang zwischen D. e. und Glaukom folgende Möglichkeiten erkennen:

Nehmen wir an, daß die D. e. durch Endothelschädigung infolge der Pigmentauflagerung hervorgerufen worden ist. Zu der bestehenden D. e. kommt nun infolge weiterer Störung im Pigmentstoffwechsel eine Verstopfung der Abflußwege der intraocularen Flüssigkeit zustande, und es tritt dadurch ein Glaukom hinzu. Dieses muß dann als Primärglaukom angesprochen werden. In diesem Falle war es also dieselbe Ursache, die Störung im Pigmentstoffwechsel, die die beiden Krankheitsbilder unabhängig voneinander hervorruft.

Vielleicht ist auch die D. e. die unmittelbare Ursache für das sich anschließende Glaukom. Da aber bei dem Krankheitsbild der D. e. das Glaukom als Komplikation in nur wenigen Fällen vorkommt, muß dann noch ein unbekanntes Moment angenommen werden, das von der D. e. zum Glaukom führt. Wenn das Glaukom also wirklich unmittelbar durch die D. e. verursacht wird, handelt es sich bei dieser Möglichkeit um ein Sekundärglaukom. In diesem Zusammenhang muß der von Köppe geprägte Begriff des „Präglaukoms" angeführt werden. Es handelt sich dabei um eine pathologische Veränderung am Auge, wie z. B. die Pigmentierung der Hornhautrückfläche im fortgeschrittenen Alter, die durch eine hinzutretende unbekannte Ursache zum Glaukom führt Hiernach besteht die Möglichkeit, die D. e. als ein Präglaukom anzusehen.

Nach dem Stand der heutigen Untersuchungen kann man sich also auf eine bestimmte Möglichkeit betreffend des Zusammenhangs zwischen D. e. und Glaukom nicht festlegen. Eins steht jedoch fest, daß das Glaukom nicht die Ursache für die D. e. sein kann, da in den wenigen Fällen das Glaukom erst später als Komplikation auftrat. Wenn es den Untersuchern gelingt, die Glaukomgenese genau zu erforschen, wird wohl auch nachher bald zu klären sein, ob ein Zusammenhang, und welcher, zwischen der D. e. und dem Glaukom besteht.

Die Berührungsempfindlichkeit der Hornhautoberfläche war in 80% der beschriebenen Fälle geschwunden, in dem Rest der Fälle stark herabgesetzt. Auffallenderweise fand Fuchs in den 6 einseitigen Fällen eine ebenso starke Sensibilitätsstörung der Hornhautoberfläche des gesunden Auges. Bei den Fällen in der Literatur, bei denen dieses charakteristische Symptom geprüft wurde, fanden die Untersucher dasselbe Ergebnis. Bei einem doppelseitigen Fall erkrankte das zweite Auge nach einem halben Jahr. Im Beginn der Erkrankung des einen Auges wurde auf dem noch gesunden Auge nur eine Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit bis zur Tastempfindung beobachtet. Erst nach einiger Zeit wurde die Corneaoberfläche ganz unempfindlich, trotzdem die Trübung nur sehr gering ausgeprägt war. Der Grund für die Herabsetzung der Sensibilität muß auf einer Erkrankung oder Zerstörung des Nervenplexus der Hornhaut sich beziehen.

Da sich die Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit der Hornhautoberfläche auch im gesunden Auge findet, muß die Schädigung des Nervengeflechtes der Epithelschädigung vorausgehen. Dieses Symptom bei der D. e. hat mit der Keratitis e lagophthalmo. bei welcher Erkrankung nur die Hornhaut im Bereich des Lidspaltes ergriffen wird, nichts zu tun. Fuchs schließt seine Betrachtung über dieses Symptom der D. e.:

„Ich möchte die Veränderung des Epithels nicht als einfache Folge der Unempfindlichkeit der Hornhaut auffassen. Ich halte vielmehr die Unempfindlichkeit für die erste Aeußerung einer Ernährungsstörung, welche im weiteren Verlauf auch das Epithel ergreift. Die letzte Veränderung ist vielleicht teilweise von äußeren Einflüssen abhängig, sodaß sie nicht mit Notwendigkeit eintreten muß, wie man an den unempfindlichen, aber klaren Hornhäuten des zweiten Auges in den einseitigen Fällen sieht. Die Ursache der primären Ernährungsstörung ist, wie bei Besprechung der Aetiologie auseinandergesetzt wurde, unbekannt. Wir wissen nur, daß das Senium und vielleicht auch das weibliche Geschlecht eine Disposition dazu abgibt."

Das Auffallendste ist, daß der Beginn der Herabsetzung der Sensibilität der Hornhautoberfläche sich bemerkbar zu machen beginnt, bevor irgendwelche pathologischen Veränderungen an der Hornhaut selbst festzustellen sind. Es geht also der eigentlichen D. e. eine Schädigung des Trigeminus voraus. Eine erstaunliche Tatsache besteht darin, daß, wenn nicht spätestens nach einem halben Jahr das zweite Auge auch an D. e. erkrankte, diese Veränderungen überhaupt ausblieben. Nur die Sensibilitätsstörung bleibt immer bestehen. Die Berührungsempfindlichkeit erlöscht nach einiger Zeit wie auf dem Auge mit den dystrophischen Veränderungen. Es ist doch leicht denkbar, daß durch diese zentral bedingte Anästhesie der Hornhaut irgendwelche Störungen, vielleicht im Hornhautstoffwechsel, eintreten, die das Endothel und die Deszemetsche Membran schädigen, und so die Bahn für eine weitere pathologische Veränderung der oberen Hornhautschichten frei machen. Ist vielleicht diese Anästhesie das unbekannte Moment, das der sonst nicht schädlichen im Alter physiologischen Ablagerung auf dem Hornhautendothel die Möglichkeit gibt, die Hornhautrückfläche anzugreifen? Der Umstand, daß nach einem halben Jahr keine dystrophischen Veränderungen am zweiten Auge mehr eintreten, bedarf noch der Klärung, es läßt sich hier eine Parallele zur Keratitis neuroparalytica ziehen. Auch bei diesem Krankheitsbild tritt nach einem halben Jahr keine weitere Veränderung mehr auf. Man erklärt dies durch die autonome Trophik des Gewebes".

Gifford glaubt auf Grund der Untersuchung von 7 Fällen die rezidivierende Hornhaut-Erosion und die D. e. als ein und dasselbe

Krankheitsbild auffassen zu können, indem er die Erosion eine milde Form und ein frühes Stadium der D. e. nennt. Als besonderen Beweis beschreibt er einen Krankheitsfall, bei dem er auf einem Auge multiple Erosionen und auf dem anderen eine D. e. vorzufinden glaubte. Es ist nun kaum anzunehmen, daß es sich bei Giffords Fällen um das wirkliche charakteristische Bild der D. e. von Fuchs gehandelt hat, da er in keinem Fall die von Kraupa, Vogt und Friedenwald beobachteten Endothelveränderungen gesehen haben will. Er behauptet sogar, daß nur seine Fälle das richtige, von Fuchs beschriebene Krankheitsbild darstellten. Dem läßt sich noch auf Grund der chronischen Konjunktivitiden, die er in jedem Fall vorfand, entgegnen, daß er doch unrecht hat. Denn bei den in der Literatur beschriebenen Fällen bestand in der verschwindenden Anzahl von nur 4 älteren ein nur ganz geringer Reizzustand. Gifford wirft sogar die Frage auf, ob es sich bei den chronischen Konjunktivitiden nicht um ein ursächliches Moment für die D. e. handelt. Er läßt diese Frage offen. Den eigentlichen Grund der Krankheit will er in einer Erkrankung des cornealen Nervengeflechtes sehen. Er meint, daß Peters Theorie vom Oedem auf vasomotorischer Grundlage sowohl für das Bild der Erosion als auch für die D. e. passe, da das Oedem der Hornhaut genau das Bild wie beim Glaukom bot, mit dem Unterschied, daß normaler Druck vorhanden war. Gifford faßt eventuell hinzutretende Drucksteigerung als weiteres Moment für die Labilität der Vasomotoren auf. Durch weitere Beobachtung seiner Fälle muß Gifford erst den Beweis erbringen, ob es sich bei seiner Beschreibung um das wirkliche Krankheitsbild der D. e. gehandelt hat. In der späteren Literatur ist von ihm kein weiterer Bericht vorhanden. Jedenfalls scheint die Sensibilitätsstörung das einzige gemeinsame Symptom der beiden Krankheitsbilder zu sein. Die Erosion der Hornhaut wird heute in das Gebiet der Herpeserkrankungen gerechnet.

Zur Beleuchtung des Krankheitsbildes sei noch ein Fall angeführt:

62jährige Patientin. Linkes Auge stark erkrankt.

18. IV. 1921 Extractio lentis links wegen Cataracta senilis matura Bei Entlassung am 10. V. 1921 Wunde gut verheilt. Visus: L. plus 12, 5 D. Wiederaufnahme am 18. VI. 1934.

Zwischenanamnese:

Bis Winter 1932 war Patientin beschwerdefrei. Seit dieser Zeit bemerkt sie ein langsames oft in der Intensität wechselndes Nachlassen des Sehvermögens des linken Auges. Vor vier Wochen war das linke Auge vorübergehend leicht gerötet. Früher nie entzündliche Erscheinungen.

Befund: (Linkes Auge)

Tension 26 mm. Lidspalte eng. Bulbus mäßig gereizt. Einige alte Narben auf der Hornhaut. Die Descemet erscheint fein betaut und mit Pigmentkörnchen bestreut. Kammerwasser nicht sichtbar getrübt. Großes totales Iriskolobom nach oben, jedoch stehen die Veränderungen auf der Hornhautrückfläche mit den Grenzen des Koloboms in keinem Zusammenhang. Oberflächenberührung der Hornhaut li. aufgehoben, re. stark herabgesetzt.

Man könnte in diesem Falle an eine Entstehung des Krankheitsbildes durch Schädigung des Endothels durch die vorausgegangene Linsenextraktion denken. Schon Fuchs erwähnt differentialdiagnostisch ein Krankheitsbild, welches nach größeren intraocularen Eingriffen, wie Linsenextraktion, Iridektomie usw. vorkam. Er bezog diese krankhafte Veränderung auf eine Läsion des Endothels bei dem intraocularen Eingriff, wie es selbst nach Spülen der vorderen Kammer auftreten kann. Vossius beschreibt einen Fall nach Linsenextraktion, bei dem die Hornhauttrübung genau den Grenzen des Iriskoloboms entsprach. Andere Beobachtungen bestätigen dasselbe. Der Bulbus zeigte immer starken gemischten Reizzustand. In keinem Falle war die so charakteristische Erscheinung der Herabsetzung der Sensibilität der Hornhautoberfläche vorhanden.

Im Gegensatz zu letzteren Fällen sehen wir im vorbeschriebenen Falle wieder das typische Bild der D. e.; es soll an Hand dieses Krankheitsfalles noch einmal eine kurze Zusammenfassung der Symptome der D. e. gegeben werden.

1. Die Sensibilitätsstörungen der Hornhautoberfläche:

Bei der Wiederaufnahme am 18. VI. 1934 war die mangelnde Empfindlichkeit der Hornhautoberfläche gegen berührenden Reiz schon auf dem gesunden rechten Auge vorhanden, so daß diese auf dem linken an D. e. erkrankten Auge schon länger als ein Jahr bestanden haben muß.

2. Die Veränderungen im Bereich des Hornhautendothels.

Während einer späteren Nachuntersuchung im Februar 1936 bot die Hornhautrückfläche dasselbe Bild wie vor 2 Jahren. Nur waren im Epithel im Gegensatz zu früher einige Blasen zu sehen, ähnlich wie bei der Keratitis bullosa. Diese Erscheinung wurde ja schon von Fuchs und später von Vogt beschrieben.

3. Das Fehlen eines stärkeren Reizzustandes des Bulbus.

Vier Wochen vor der Aufnahme sei das Auge leicht entzündlich gereizt gewesen, doch hat es sich dabei wahrscheinlich nach Beschreibung der Patientin um eine Blepharitis gehandelt. Vorher, während die Sensibilitätsstörungen und Endothelveränderungen schon bestanden haben müssen, war der Bulbus nie entzündlich gereizt.

4. Die Schwankungen im Sehvermögen und der schleichende Beginn der Erkrankung.

Die Patientin gibt an, daß sie zu Beginn der Sehstörung und auch noch jetzt des Morgens schlechter sehe als abends. Auch treten Schwankungen von mehreren Tagen oder Wochen im besseren und schlechteren Sehen auf.

5. Das Alter und Geschlecht der Patientin.

Es wurde auch in diesem Falle auf Beziehungen zum Glaukom geachtet.

Der Druck steht mit 20 mm an der oberen Grenze der Norm. Bei der Nachuntersuchung im Februar 1936 betrug die Tension ebenfalls 20 mm. Eine Sehnervenexkavation konnte nicht festgestellt werden, auch waren sonst keine glaukomatösen Symptome vorhanden.

Ueberhaupt ist das Verhältnis zwischen D. e. und Glaukom noch der einzige Punkt ersterer Krankheit, der durch weitere Beobachtungen noch der restlosen Klärung bedarf. Vielleicht gelingt es bald, durch neue Untersuchungsmethoden Einblick in dieser Hinsicht zu bekommen.

Literatur.

Fuchs: Dystrophia epithelialis: Graefes Arch. Bd. 76, S. 478.

Uhthoff, W.: Dystrophia epithelialis corneae Ophth. Ges. Heidelberg 1920 S. 304.

Vogt, A.: Dyst. ep. Corneae Graefes Arch. 106 67 (1921).

Gifford: SR. Epithelial dystrophy and recurrent erosion of the cornea, as seen with the splittamp. Arch. of. Ophth. 54 217 (1925)

Kraupa Ernst: Pigmentierung der Hornhauthinterfläche 3. Augenheilk. 44 247 (1920).

Hilgartner, H.L.: Dyst. ep. e. Americ. journ. of ophth. VIII. No. S. 225 (1925).

Harry, Friedenwald u. Jonas.: Epith dys. of the c. British journ. of ophth. 9 14 (1925).

Morschler, Hans: Untersuchung über Pigmentierung der Hornhautrückfläche. 3. Augenheilk. 48 195 (1922).

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich mir erlauben, Herrn Professor Dr. Riehm, Direktor der Universitäts-Augenklinik Gießen, für die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit, sowie für die Ueberlassung des Materials an dieser Stelle herzlichst zu danken.

Lebenslauf.

Am 10. Februar 1911 wurde ich als Sohn des praktischen Arztes Dr. Jakob Bruchhäuser in Ulrichstein geboren. Die Volksschule besuchte ich in Ulrichstein und trat im Frühjahr 1920 in die Sexta des Realgymnasiums in Gießen ein, an welcher Anstalt ich im Frühjahr 1930 die Reifeprüfung bestand.

Ab Sommer-Semester 1930 studierte ich in Gießen Medizin und bestand dort im Frühjahr 1933 das Physikum. Im Sommer-Semester 1933 studierte ich in Wien. Am Anfang des Winter-Semesters 1933 kehrte ich nach Gießen zurück und verblieb dort, bis ich am 9. XII. 1935 das medizinische Staatsexamen bestand. Zur Zeit bin ich als Volontär-Assistent am Bürgerhospital in Friedberg tätig.